FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

BOISSELET (Fernand)

Né le 18 Juillet 1898, à Pontarlier (Doubs)

CONTRIBUTION

à l'étude des endocardites infectieuses surajoutées à une affection congénitale du cœur

Président : M. NOBECOURT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MEDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine, 15

1924

LE DOYEN... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER...	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale.
HAYEM.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER..	Urologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL...	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils...	Physiologie.
ROUVIÈRE	Anatomie.
STROHL	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFIN AU ...	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS.....	Physiologie.
GOUGEROT.....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.

MM.	
RETTERER.....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER	Clinique médicale.

MM.	
OMBRÉDANNE.	Clinique chirurgicale infantile.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY.....	Clinique médicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
TERRIEN.....	Clinique ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique de l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
N.....	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

Professeur de Clinique médicale infantile,
Médecin de l'Hôpital des Enfants malades,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Avec l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES PREMIERS MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE BESANÇON

A GRAND'MERE
A MON PERE ET A MA MERE

En hommage de reconnaissance
et de profonde affection filiale.

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

INTRODUCTION

Si à l'autopsie de sujets morts d'une affection congénitale du cœur, on trouve parfois l'endocarde et le myocarde sous-jacent parfaitement sains, il est aussi des cas où des signes de lésions inflammatoires sont manifestes et où il est impossible de nier l'endocardite. Mais généralement ces lésions que l'on rencontre sont des vestiges d'une inflammation ancienne qui se montrent sous forme d'épaississements fibreux. Il est, par contre, beaucoup plus rare de se trouver en présence d'une endocardite infectieuse surajoutée. Cette complication existe pourtant et dans la littérature médicale on trouve, signalée plusieurs fois la présence de ces végétations en choux-fleur, quelquefois même d'ulcérations, trouvées à l'autopsie de sujets porteurs d'une affection congénitale du cœur. Pour certains auteurs même, cette association serait loin d'être rare et Fallot dans son mémoire où se trouvent consignés 60 cas de maladie bleue, reconnaît avoir découvert huit fois la présence d'assez nombreuses végétations valvulaires.

D'après Weill, ces lésions congénitales du cœur constitueraient même pendant la vie une prédisposition puissante à l'inflammation : « Les régions

déformées par une atteinte d'endocardite, dit-il dans son traité sur les maladies du cœur chez les enfants, ont une tendance très nette à être reprises par l'inflammation à chaque poussée infectieuse ». Cependant les traités classiques parlent peu de cette association d'endocardite aiguë avec une affection congénitale du cœur, qui le plus souvent est une trouvaille d'autopsie.

Aussi ayant eu l'occasion d'en observer un cas dans le service de notre maître, Monsieur le Professeur Nobécourt, à l'Hôpital des Enfants malades, nous avons cru qu'il ne serait pas complètement dépourvu d'intérêt d'apporter notre contribution à l'étude de ces formes particulières d'endocardite, qui, à cause même de leur rareté, risquent plus que tout autre d'être méconnues. D'ailleurs leur diagnostic étant le plus souvent extrêmement difficile, impossible même dans certains cas particuliers, il importe de penser à ces endocardites aiguës, pour essayer de les découvrir et pour prévoir le rôle qu'elles peuvent jouer dans l'aggravation de l'affection préexistante.

Ne pouvant nous baser sur une seule observation, nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire le relevé des principaux cas signalés dans la littérature médicale, afin de pouvoir tirer quelques conclusions intéressantes sur cette question des endocardites aiguës secondaires. Nous avons cru nécessaire

de nous étendre sur certaines observations, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique afin de montrer dans certains cas la possibilité du diagnostic de cette complication.

Nous commencerons donc par rapporter notre observation inédite, que nous ferons suivre de celles, parfois fort anciennes, que nous avons trouvées dans différentes revues médicales, et qui nous ont semblées particulièrement intéressantes. Puis, nous basant sur ces quelques cas, nous essayerons de dégager des conclusions sur l'étiologie, la pathogénie, le diagnostic et le pronostic de ces endocardites aiguës venant se greffer sur un cœur présentant des malformations congénitales.

OBSERVATION I

Malade présenté par Monsieur le Professeur Nobécourt à la Clinique des Enfants malades

Le jeune L..., âgé de 13 ans et demi, entre dans un service de chirurgie de l'hôpital des Enfants malades, le 15 février 1924 pour ectopie testiculaire. Il fait alors une crise typique de rhumatisme articulaire aigu avec localisations aux genoux, aux épaules et aux coudes. Pour cette raison on le fait passer dans le service de Monsieur le Professeur Nobécourt, le 5 mars.

Comme antécédents héréditaires, rien d'intéressant si ce n'est un frère atteint de tuberculose. Le père et la mère sont bien portants.

Dans les antécédents personnels, on relève une coqueluche sans complication. L'enfant resté en pays envahi pendant deux ans, a été nourri au biberon. Il aurait été légèrement essoufflé depuis le plus jeune âge.

A l'examen on trouve un enfant grand et bien constitué. Il a une taille de 1 m. 39, et pèse 33 kg. 700. Le faciès est légèrement cyanosé. On ne trouve rien aux mains, rien aux pieds. Aucun stigmate de syphilis. Les dents sont normales ainsi que le palais. Le Wassermann pratiqué à l'hôpital s'est montré absolument négatif (H 8).

Cœur. On remarque une voussure précordiale très nette. La pointe bat derrière la 6e côte, à deux centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire.

A la palpation, on ne trouve pas de frémissement appréciable.

La percussion nous montre une forte augmentation de la matité cardiaque. En avant cette matité s'étend jusqu'à trois centimètres en dehors du bord droit du sternum. Son grand diamètre est de 18 centimètres. En arrière on trouve une matité de la région interscapulo-vertébrale gauche, matité s'étendant de la cinquième vertèbre dorsale à la neuvième et ayant 8 centimètres dans le sens vertical sur 6 centimètres dans le sens transversal.

L'auscultation nous donne à la pointe, un bruit sourd, systolique légèrement soufflant. Au-dessus on constate un dédoublement du second bruit qui devient

de plus en plus net en s'approchant de la base ; le premier terme qui est le plus fort, se trouvant à gauche du sternum au niveau du foyer pulmonaire.

A noter dans la région mésocardiaque un roulement diastolique et un souffle systolique se propageant le long du sternum.

A la base on trouve un souffle systolique, ayant son maximum d'intensité dans le deuxième espace intercostal gauche et se propageant vers le milieu de la clavicule droite.

En arrière enfin l'oreille perçoit un souffle systolique se propageant vers l'aisselle.

Une radiographie fut faite qui montra les deux ventricules augmentés de volume, ainsi que l'oreillette gauche. L'artère pulmonaire était bombante.

Le pouls bien frappé bat à 75. La pression artérielle prise au Pauchon est de 11 comme maxima avec 6 1/2 de minima.

L'examen des autres organes ne donne aucun renseignement intéressant.

En résumé on se trouve en présence d'un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire qui marque sa présence par le souffle systolique du troisième espace intercostal gauche se propageant vers la clavicule droite et à la radiographie par la saillie de l'artère pulmonaire qui est constante au-dessus des rétrécissements congénitaux.

Ce rétrécissement est probablement accompagné d'une communication interventriculaire, comme le laisse supposer le souffle se propageant le long du sternum.

Enfin au niveau de la mitrale on a constaté une endocardite aiguë en évolution d'origine rhumatis-

male, avec un rétrécissement qui se caractérise par le bruit sourd systolique de la pointe légèrement soufflant, le roulement diastolique et le dédoublement du second bruit avec ombilication à la radiographie.

Ce qu'il y a de curieux chez ce malade, c'est qu'étant porteur d'une lésion congénitale avec endocardite infectieuse ancienne, il n'a présenté aucun signe d'hypoxystolie.

Il est sorti de l'hôpital le 13 avril avec un état satisfaisant.

OBSERVATION II

Empruntée à *Bernard, Revue des Maladies de l'enfance*, 1884

La petite Marie B., entre à l'hôpital Trousseau le 14 août 1883.

Depuis six mois la santé de l'enfant s'est altérée. Il y a six semaines elle eut des épistaxis, puis des vomissements presque continuels ; actuellement sa respiration est gênée, la petite malade présente une toux sèche, incessante. Le 27 août, elle est prise de fièvre, l'auscultation fait entendre à la base gauche des râles crépitants, puis du souffle : les crachats d'abord muqueux, se teintent de sang ; puis au bout de quelques jours c'est du crachat sanglant. On établit alors une infection cardiaque, mitrale dit-on le premier jour.

On apprend que depuis sa première enfance la

petite B... semblait maladive et que son teint était violacé, parfois marbré, sans véritable cyanose. Du côté des parents aucun antécédent. Quant à l'enfant, elle eut simplement la rougeole et la coqueluche, jamais de rhumatisme.

A l'examen de cette petite malade, on trouve la région précordiale déformée, le sternum s'avance en forme de carène. Pas de signes de rachitisme. En palpant on sent au niveau du cœur un frémissement cataire assez intense, dont le maximum est au-dessous du mamelon gauche.

La percussion permet d'apprécier l'hypertrophie du cœur : la partie supérieure correspond à la dernière côte, le bord droit est deux centimètres en dehors du sternum et on sent la pointe battre derrière la cinquième côte.

Les bruits du cœur sont modifiés. Il y a un souffle à timbre grave qui couvre le premier temps et le petit silence. Son maximum est dans le troisième espace intercostal gauche et il se propage vers la clavicule gauche et du côté de la pointe du cœur. En arrière le souffle cardiaque s'entend dans presque toute l'étendue des deux poumons. Le second temps semble normal. Peut-être aurait-il vers la base, une tendance au dédoublement.

Le pouls est régulier et fréquent.

Pas de signes de tuberculose pulmonaire.

Le 23 septembre l'amélioration qui suivit la cessation des symptômes pulmonaires prend fin. Les vomissements apparaissent. Il y a des épistaxis assez abondantes. La respiration devient gênée et la toux reparaît. Les jours suivants la fièvre augmente et on constate une expectoration muco-purulente.

L'enfant meurt par asphyxie lente le 2 octobre.

Autopsie. Cœur hypertrophié et globuleux. L'oreillette droite est complètement remplie par un caillot fibrineux qui se prolonge dans le ventricule. Elle communique avec la gauche par le trou de Botal, largement ouvert. L'orifice tricuspidien est normal. La valvule tricuspide est un peu épaissie sur son bord libre. L'infundibulum de l'artère pulmonaire se rétrécit au niveau de l'origine de l'artère. Au-dessus des valvules sigmoïdes qui sont absolument saines, l'artère pulmonaire présente une dilatation considérable. L'artère ne présente ni végétations, ni plaques athéromoteuses.

La valvule mitrale est très altérée. Le bord libre de la valve droite est épaissi. Quant à la valve gauche elle est réduite à une sorte de bourrelet végétant, induré, et incapable de fermer l'orifice auriculo-ventriculaire.

Les poumons congestionnés ne renferment pas de tubercules.

L'intestin grêle présente des plaques de Peyer tuméfiées.

OBSERVATION III

Empruntée à Cadet de Gassicourt. Revue des maladies de l'enfance

Le jeune J..., âgé de 10 ans, entre à l'hôpital, le 8 mai 1883, avec le diagnostic de rétrécissement de l'artère pulmonaire et communication anormale probable des cavités du cœur.

La mère qui est en bonne santé a trois autres enfants également bien portants, mais le père est mort quelques années avant d'une affection pulmonaire de caractère indécsi.

Comme antécédents personnels, on trouve trois fluxions de poitrine de 5 à 6 ans, une rougeole, une coqueluche, une scarlatine, toutes sans complications. Il y a vingt mois environ, sans cause appréciable, le petit malade fut pris d'épistaxis abondantes et fréquemment renouvelées. Comme l'enfant pâlissait et maigrissait, malgré la diminution des épistaxis, la mère consulta le docteur Teissier de Lyon, qui porta le diagnostic d'affection congénitale du cœur.

Depuis cet examen, jusqu'à l'entrée à l'hôpital, le 8 mai 1883, aucun fait saillant ne se produisit.

A l'examen on ne trouve pas de voussure précordiale, mais un léger soulèvement systolique des espaces intercostaux. Frémissement cataire et thrill très prononcé au niveau du troisième espace intercostal gauche. Matité précordiale de quatorze centimètres dans son plus grand diamètre transversal, de neuf centimètres verticalement. Cette matité déborde le côté droit du sternum. On sent les battements de la pointe du cœur, un peu en dedans du mamelon.

A l'auscultation on entend un souffle systolique intense dans toute la région précordiale, avec maximum d'intensité au niveau du thrill, dans le troisième espace intercostal gauche. Ce souffle se propage dans la direction de la clavicule gauche. On l'entend faiblement en arrière.

Enorme hypertrophie de la rate. Le foie déborde notablement les fausses côtes. Légère ascite. Les poumons paraissent parfaitement sains. Les membres

inférieurs présentent un léger œdème. Pas d'albumine.

Les jours suivants, le petit malade a quelques épistaxis. Le 13 mai il est pris d'un violent point de côté, avec frisson et 40°2 de température. On entend des râles crépitants secs assez nombreux en arrière, à la base droite. Le 21 mai, il y a une amélioration trompeuse, suivie par une nouvelle élévation de température et un violent frisson. L'enfant meurt après avoir rendu quelques selles sanglantes.

Autopsie. On trouve dans le péricarde 150 grammes de liquide citrin, logé à gauche du cœur, dans une sorte de poche. Le cœur est hypertrophié. L'orifice aortique et l'orifice mitral ne présentent rien d'anormal (cette absence de lésion étant en parfait accord avec le résultat de l'auscultation). La valvule tricuspide est couverte de petites concrétions granuleuses qui ne pouvaient gêner sensiblement la circulation. En réalité presque toutes les lésions portent sur l'artère pulmonaire. Elles sont concentrées sur tout le vaisseau: à son orifice, sur les valvules et sur l'endartère. On a l'impression que parmi ces lésions les unes sont anciennes, les autres plus récentes; les unes congénitales, les autres acquises. Parmi les premières on trouve un rétrécissement portant sur l'artère pulmonaire et au dessus de ce rétrécissement une dilatation. De plus, à la partie supérieure du septum interventriculaire, on constate une ouverture de communication entre les deux cœurs, qui constitue une seconde lésion congénitale.

L'affection congénitale du cœur est donc incontestable, mais ce n'est pas tout. On voit sur les valvules de l'artère pulmonaire et dans la paroi interne du vaisseau lui-même, des altérations qui semblent avoir

une origine récente: les valvules sigmoïdes sont épaissies, leurs bords sont déchiquetés et formés par des amas de végétations, dont la plupart sont molles. En divers points de l'artère elle-même, on trouve des plaques d'artérite végétante.

En résumé, l'autopsie révèle l'existence d'une altération acquise de l'artère pulmonaire et de sa valvule, greffée sur une maladie congénitale.

Pas de tuberculose pulmonaire. Mais dans la branche droite de l'artère pulmonaire, au niveau de l'origine des branches de troisième ordre, on trouve une végétation, résultant évidemment d'un embolus devenu adhérent.

OBSERVATION IV

Empruntée à Roubier, « Province Médicale »

C..., dix-neuf ans, brodeuse, entre à l'hôpital Saint-Pothin, le 20 octobre 1907, pour des crises de cyanose. Père atteint de bronchite probablement bacillaire. Mère albuminurique et s'essouflant au moindre effort, probablement atteinte d'affection cardiaque. Un frère mort à deux mois.

Personnellement elle n'a eu que la rougeole à 7 ans. Jamais de rhumatisme. Les symptômes de l'affection pour laquelle la malade entre à l'hôpital ont apparu à l'âge de cinq ans. Avant cet âge, la malade s'essouflait facilement, mais n'avait pas encore pris de crises de

cyanose. Depuis cette époque, tout effort physique ramène régulièrement la teinte violacée de la tête et des mains. La malade vient parce qu'elle ne peut plus travailler à son métier de brodeuse.

A l'entrée, cyanose assez marquée des joues, du nez, des lèvres, des pieds et des mains. On constate un renflement des phalangettes, les ongles sont incurvés et épaissis, donnant l'aspect classique en baguette de tambour.

Examen du cœur. — On perçoit faiblement le battement de la pointe dans le cinquième espace intercostal, en dedans de la ligne mamelonnaire. Frémissement cataire systolique à gauche du sternum. Au foyer pulmonaire souffle systolique intense et rude, ayant son maximum dans le deuxième espace intercostal gauche, s'étendant dans la plus grande partie de la région précordiale. On l'entend aussi dans le dos.

Rien à signaler aux poumons.

Le 29 janvier apparaissent de petites hémoptysies. On note alors, au sommet droit, de la submatité et une expiration un peu soufflante. Jusqu'au 5 juin, ces hémoptysies se répètent et un état fébrile à grandes oscillations s'établit. Les signes pulmonaires vont en s'accentuant. A droite et en arrière on a des signes étendus de ramollissement; au sommet gauche on note d'assez nombreux râles humides.

La dyspnée devient de plus en plus considérable et la malade meurt par asphyxie le 31 août sans présenter de nouveaux symptômes du côté du cœur.

Autopsie. — Les deux ventricules sont remplis de caillots noirs. Pas de communication interauriculaire. A la partie supérieure de la cloison interventriculaire

existe une large communication entre les deux cœurs, située à la partie postérieure de cette cloison.

L'artère pulmonaire est très petite, les valvules sigmoïdes sont soudées. Au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire existe une couronne de végétations d'origine récente. On retrouve quelques végétations au niveau de l'infundibulum. La valvule tricuspide présente au niveau de son bord libre d'assez nombreuses végétations en forme de choux-fleur. Les valvules mitrale et aortique sont saines.

Les poumons présentent des lésions tuberculeuses banales (ramollissement des sommets et plus bas, tubercules confluents), prédominantes à droite.

OBSERVATION V

Empruntée à Petit et citée dans la thèse de Teissier.

D..., Henriette, âgée de 3 ans 1/2, entre à l'hôpital parce qu'elle a été prise d'oppression et de toux à la suite d'une rougeole.

A l'auscultation du cœur, on trouve deux souffles au premier temps: l'un à la base qui est rude et qui a son maximum d'intensité à la partie interne du second espace intercostal gauche, l'autre à la pointe qui est plus doux.

L'enfant meurt le jour de son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire et communication interventriculaire. De plus la valvule tricuspide et la valvule mitrale présentent des

épaississements de leur bord libre avec de petites végétations rosées, muriformes.

Dans les poumons, on trouve des foyers de pneumonie caséeuse.

OBSERVATION VI

Empruntée à Fallot, « Marseille Médical ».

Maladie bleue. Tuberculisation pulmonaire. Communication interventriculaire. Aorte naissant des deux ventricules. Hypertrophie du ventricule droit. Endocardite d'une des sigmoïdes aortiques.

Il est intéressant de signaler chez ce malade, qui était un homme âgé de 36 ans, l'apparition, quelques jours avant la mort, en plus du souffle systolique intense du rétrécissement pulmonaire, d'un souffle diastolique probablement en rapport avec l'ulcération endocarditique de la valve postérieure de l'aorte qui a été trouvée à l'autopsie.

Nous ne ferons que citer les cas de Brunier, publiés dans la revue de la Suisse romande, et de Alvapemga, cas dans lesquels des végétations en choux-fleur s'étaient localisées sur la valvule tricuspide. Lancereaux a signalé un cas où l'endocardite infectieuse s'était fixée sur les valvules aortiques. Quelquefois des végétations siègent sur les parois même de l'artère pulmonaire, comme dans un cas de Bury où les végétations se trouvaient à la fois au dessus du rétrécissement de l'artère pulmonaire et sur la valvule tricuspide.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Quelle est la cause de cette endocardite surajoutée? On est obligé de reconnaître que dans un certain nombre de cas, elle est absolument inconnue. Naturellement cette endocardite n'est que le produit secondaire d'une infection, mais est-ce une infection à microorganismes spécifiques comme le bacille de Koch et le bacille d'Eberth, ou se trouve-t-on plutôt en présence de microorganismes appartenant aux processus banals de suppuration et de septicémie, tels que le staphylocoque et le streptocoque. Il est un fait qu'il ne faut pas passer sous silence et qu'il est facile de constater dans nos observations. C'est la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les sujets atteints de maladie bleue : tuberculose à évolution subaiguë, accompagnée de nombreuses hémoptysies, comme dans le cas de Roubier, avec constatation à l'autopsie de ramollissement des sommets ; pneumonie caséeuse comme dans l'observation de Petit. Dans ces cas là et ce sont les plus nombreux, n'est-il pas logique de penser que c'est au niveau de ces lésions tuberculeuses des poumons que s'est faite l'infection générale, localisée secondairement sur le cœur. C'est l'opinion de Tripier : « Il

n'est pas rare, dit-il, de rencontrer des cardiaques dont les antécédents héréditaires sont manifestement tuberculeux et qui ne présentent pas d'antécédents pathologiques, notamment pas d'affection rhumatismale ». Nous nous trouverions là en présence des cas que P. Teissier a décrit dans sa thèse, sous le nom d'endocardites secondaires végétantes des tuberculeux. Nous lui en avons emprunté une observation. Il serait alors facile de comprendre pourquoi les endocardites aiguës, survenant chez un sujet atteint d'affection congénitale du cœur, seraient le plus souvent de nature tuberculeuse. Il y aurait un échange de mauvais procédés entre le cœur et les poumons : Le rétrécissement de l'artère pulmonaire prédisposant aux lésions tuberculeuses des poumons qui seraient à leur tour le point de départ d'une infection bacillaire, se localisant sur les lieux de moindre résistance, c'est-à-dire, dans les cas particuliers, sur l'endocarde altéré par des lésions athéromateuses et des épaississements fibreux, qui en diminuent la vitalité.

Mais il serait peut-être imprudent de généraliser et de conclure que toutes les endocardites aiguës associées à une affection congénitale du cœur sont de nature tuberculeuse.

La syphilis joue-t-elle un rôle ? On aurait pu le croire, lorsque l'on considérait la maladie bleue comme une manifestation d'hérédo-syphilis. Mais

cette hypothèse n'est plus guère admise à l'heure actuelle, car le Wassermann pratiqué chez de tels malades, se montre le plus souvent négatif, et l'on découvre rarement des signes de spécificité. Dans notre observation en particulier, nous n'avons trouvé aucun antécédent spécifique. Nous n'avons donc pas le droit de considérer le tréponème, comme l'agent de ces endocardites infectieuses.

Il est difficile de parler de l'étiologie des endocardites sans penser au rhumatisme. C'est lui, en effet, qui pour un endocarde sain, constitue le plus grand danger. Or dans toutes les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, on ne note pas une seule fois, la présence de rhumatisme et il faut arriver à notre petit malade pour trouver une endocardite rhumatismale certaine, évoluant chez un enfant atteint d'affection congénitale du cœur. Donc, ce qui chez un sujet normal est la règle, devient l'exception dans le cas particulier qui nous occupe.

Enfin à côté de ces observations, où il a été possible de découvrir, ou tout au moins de soupçonner la cause de l'endocardite, nous sommes obligés de reconnaître que souvent cette cause est demeurée inconnue. Dans les cas communiqués par Renault et par Cadet de Gassicourt, il est impossible d'expliquer la nature de la lésion acquise, même après autopsie.

Nous concluerons donc que dans un certain nombre de cas, il est impossible d'assigner une cause à l'endocardite qui a déterminé la formation de végétations sur les valvules mitrale, tricuspide, ou sur les sigmoïdes, puisque l'on ne découvre aucune maladie antérieure ayant pu exercer son action sur le cœur. Quant aux cas où l'on peut expliquer l'origine de cette endocardite, on constate que la tuberculose est le principal facteur étiologique et que le bacille de Koch remplace, chez ces sujets atteints d'affection congénitale du cœur, l'agent du rhumatisme articulaire aigu, chez les sujets sains.

D'autre part Teissier faisait remarquer dans sa thèse, que ces endocardites végétantes des tuberculeux se localisaient de préférence sur les valvules du cœur gauche. Chez les malades qui nous occupent, on constate au contraire, que les lésions ont une tendance très nette à se localiser sur les valvules du cœur droit dans la grande majorité des cas. La contradiction est plus apparente que réelle, car Teissier avait en vue les endocardites de tous les tuberculeux et non les endocardites des tuberculeux atteints d'affection congénitale du cœur. Or il est tout naturel que l'endocardite infectieuse surajoutée se localise sur des valvules déjà malades, présentant une certain épaississement fibreux. C'est cette lésion antérieure des valvules qui provoque la colonisation des germes. Rosenbach l'a montré expérimentalement et

cliniquement ; on sait qu'une endocardite chronique sert souvent de point de départ à une endocardite maligne. Les traumatismes joueraient également un rôle dans cette localisation. C'est ainsi que chez les sujets sains, on trouverait plus souvent les végétations sur les valvules du cœur gauche, mitrale et sigmoïdes aortiques, car ce sont elles qui, ayant à supporter les pressions les plus fortes, subiraient les traumastismes les plus violents. Or chez les sujets atteints de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire l'équilibre est rompu et la pression s'élève dans le ventricule droit qui s'hypertrophie. Par suite les orifices pulmonaire et tricuspidien sont soumis à des chocs plus violents, qui ont pour effet de traumatiser les valvules, rendues ainsi plus sensibles à l'action des germes.

Notre cas où les végétations siègent probablement au niveau de la mitrale, ne rentre pas dans la loi générale. Mais comme nous avons pu nous en rendre compte par les différentes observations publiées au début de cette thèse, cette loi qui veut que l'endocardite infectieuse se localise au niveau des valvules malades n'est pas constante. Il est des cas où la lésion surajoutée siège au niveau du cœur gauche. Dans l'observation de Fallot, le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire, s'est compliqué d'une endocardite de la valvule sigmoïde aortique postérieure, qui

s'est montrée à l'autopsie sous forme d'une végétation fibrineuse, molle et friable, s'enlevant facilement et laissant à sa place une ulcération qui avait détruit dans toute son épaisseur la plus grande partie de la lame valvulaire et avait à peine respecté son bord libre. Dans le cas de Renault, la lésion congénitale du cœur, s'est compliquée d'une endocardite végétante de la valvule mitrale, caractérisée par des végétations siégeant près de son bord libre. Mais ce sont là des exceptions et dans la majorité des cas, les lésions congénitales constituent un point d'attraction pour les germes de l'endocardite infectieuse.

Nous passerons volontairement sous silence l'anatomie pathologique de ces endocardites surajoutées, car elle ne diffère pas de celle des endocardites banales. Comme dans les endocardites survenant sur un cœur normal, on trouve à l'autopsie des végétations de consistance plus ou moins molle sur les valvules et plus rarement des ulcérations. Une seule chose était intéressante, c'était la localisation particulière de ces végétations ; mais nous en avons suffisamment parlé, en traitant la question de l'étiologie et de la pathogénie. D'ailleurs la simple lecture des observations suffit à nous donner les renseignements nécessaires, puisque dans tous les cas observés, le nôtre mis à part, l'autopsie a suivi de très près l'apparition de l'endocardite aiguë.

DIAGNOSTIC

En raison de la gravité particulière de cette complication, il est donc intéressant d'en poser le diagnostic. Est-ce toujours possible ? Nous ne le pensons pas. Mais si dans la plupart des cas, cette endocardite surajoutée est une trouvaille d'autopsie, il en est d'autres pourtant, où elle modifie suffisamment les symptômes de l'affection primitive, pour ne pas passer inaperçue. Parmi ces symptômes, il est nécessaire de distinguer, d'une part, les signes physiques cardiaques et d'autre part, les signes généraux.

Naturellement lorsque les premiers sont nets, le diagnostic devient beaucoup plus facile. Chez notre petit malade, par exemple, nous avons pu suivre, chaque jour, les modifications du premier bruit à la pointe, qui était le signe certain d'une endocardite en évolution, alors que l'auscultation de la base du cœur, qui nous avait révélé la cardiopathie congénitale, ne subissait aucun changement. Dans le cas de Renault que nous avons rapporté, l'apparition du

souffle systolique à la pointe dévoilait la lésion aiguë de la mitrale, au cours d'un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Enfin dans le cas de Fallot où l'autopsie permit de découvrir une ulcération de la valvule sigmoïde postérieure de l'aorte, on a noté quelques jours avant la mort l'apparition d'un souffle diastolique de la base en plus du souffle systolique du rétrécissement pulmonaire. Ce sont là des signes physiques nets, ayant une valeur absolue, et qui permettent d'affirmer la présence de l'endocardite. Malheureusement l'auscultation du cœur, si attentive soit-elle, ne donne pas toujours des renseignements aussi précieux. Souvent il n'y a aucune modification des signes physiques. Or, nous remarquons que dans ces cas, où l'auscultation du cœur ne nous fait connaître aucun changement, et ce sont malheureusement les plus nombreux, l'autopsie nous permet toujours de découvrir des végétations sur les orifices atteints par l'affection congénitale, c'est-à-dire sur les sigmoïdes de l'artère pulmonaire. En admettant que cette endocardite aiguë modifie le régime circulatoire, elle ne fera qu'ajouter son action à celle de l'affection congénitale et il n'y aura le plus souvent qu'une différence d'intensité ou de timbre dans les signes physiques. Un soufffe systolique de rétrécissement pulmonaire devenant par exemple un peu plus rude à la suite d'une atteinte d'endocardite siégeant sur les valvules de cette artère. Mais ce

sont là des variations qui peuvent échapper à une oreille, si exercée soit-elle et on comprend que dans ces cas le diagnostic soit très difficile.

C'est le contraire qui se présente lorsque n'obéissant pas à la loi presque générale, les affections secondaires se greffent sur les orifices du cœur gauche. Dans ces cas le diagnostic est le plus souvent posé, ou tout au moins, soupçonné. Des signes physiques cardiaques apparaissent qui sont absolument nouveaux. Ce n'est plus une variation dans le timbre ou dans l'intensité d'un souffle que l'on doit entendre, mais c'est l'apparition d'un nouveau souffle, dans un autre foyer d'auscultation, avec une propagation différente. Et l'on conçoit aisément combien le problème du diagnostic est simplifié.

Mais dans les cas où les signes physiques sont absolument insuffisants pour porter le diagnostic d'endocardite, faut-il absolument renoncer à découvrir cette complication. Evidemment non, car il y a les signes généraux. Mais contrairement aux signes physiques cardiaques, ceux-ci ne nous permettent le plus souvent qu'un diagnostic de probabilité et non un diagnostic de certitude. La fièvre, l'aggravation des troubles circulatoires, avec exagération de la cyanose et rapidité du pouls, peuvent faire penser à une maladie infectieuse sans aucune localisation sur l'endocarde chez ces cardiaques, qui sont souvent atteints d'une tuberculose pulmonaire en évo-

lution, l'apparition de troubles fonctionnels et généraux peut en imposer pour une poussée aiguë de bacillose. Il est donc très difficile de savoir si l'on doit rapporter la fièvre et la faiblesse cardiaque à une atteinte de l'endocarde ou aux lésions de tuberculose pulmonaire. Il y a pourtant un cas où sans signes locaux, on peut faire, presque à coup sûr le diagnostic d'endocardite : c'est lorsqu'il se produit une embolie pulmonaire avec point de côté violent et subit, avec râles crépitants localisés le plus souvent à la base d'un poumon et température à 40°. Mais malheureusement s'il peut être fait, ce diagnostic le plus souvent ne précède que de très peu de temps la mort et n'a guère plus de valeur qu'une constatation d'autopsie.

En somme il ne faut guère compter sur les signes généraux pour faire le diagnostic certain de cette endocardite secondaire. Seuls les signes physiques cardiaques ont une réelle valeur, mais dans les cas seulement où l'endocardite aiguë ne se localise pas sur les parties du cœur touchées par l'affection congénitale.

PRONOSTIC

Il est regrettable que ces signes généraux ne jouent pas un rôle important dans le diagnostic des endocardites secondaires, car ils font rarement défaut. La fièvre, l'exagération de la cyanose, sont les attributs presque constants d'une infection se greffant sur un endocarde antérieurement atteint. Les quelques observations que nous avons rapportées en font foi et montrent que les infections secondes sont susceptibles de modifier profondément l'aspect de la maladie première : les endocardites exagèrent, dans la plupart des cas, la cyanose et la dyspnée dans des proportions que n'explique pas la lésion congénitale antérieure : « Elles précipitent la marche de l'insuffisance cardiaque et lui font franchir d'une manière anormale les différentes étapes prévues. »

Mais il est assez difficile d'être renseigné à l'avance sur la rapidité de cette aggravation. Le pronostic est délicat. Car si le plus souvent, l'infection constitue un accident qui vient subitement aggraver la lésion première, il est pourtant des cas, où elle n'est qu'un fait banal, ne modifiant que fort peu l'aspect et l'évolution des accidents primitifs. Chez

notre petit malade, l'endocardite aiguë n'a nullement retenti sur l'état général. A sa sortie du service de M. le Professeur Nobécourt, cet enfant ne présentait ni cyanose, ni fièvre et sa dyspnée n'était pas plus accentuée que le jour de son entrée. Sans la modification des signes physiques, nous n'aurions certainement jamais pensé à une endocardite mitrale surajoutée.

Mais tous ces cas sont exceptionnels. D'ailleurs si le pronostic immédiat est meilleur par suite de la conservation d'un bon état général, le pronostic éloigné peut être fort grave, car il ne faut pas oublier qu'une endocardite est dangereuse par les thromboses et les embolies qu'elle occasionne. « Et, comme l'a écrit Letulle, les infections thrombosantes sont en général légères et atténuées ; leur gravité réside surtout dans les accidents mécaniques auxquels elles donnent lieu. » Le cas de Cadet de Gassicourt est un exemple de ces morts par embolie, survenant au cours d'un endocardite aiguë « embolie pulmonaire diagnostiquée pendant la vie et vérifiée à l'autopsie. »

Il semble que l'espèce et la virulence des germes aient une influence certaine sur le mode d'évolution de ces endocardites. Avec un germe atténué l'endocardite donnera simplement des signes physiques. Tel fut le cas de notre malade où c'était l'agent spécifique du rhumatisme articulaire aigu qui était en

jeu. Avec des espèces différentes, plus malignes, ce sont les signes généraux qui domineraient la scène. C'est ainsi que de jeunes sujets, porteurs d'une lésion congénitale, présentent à la suite d'une maladie infectieuse, le plus souvent d'origine tuberculeuse, des malaises vagues, des frissons, de la température avec cyanose et dyspnée, qui aggravent l'état général et ces accidents se poursuivent pendant deux ou trois mois pour arriver inévitablement à la mort.

Enfin il est encore une cause de mort chez ces malades atteints d'une cardiopathie congénitale, cause à laquelle l'endocardite est complètement étrangère : c'est la septicémie. Dans ces cas, la marche de l'infection est si rapide qu'elle ne laisse pas le temps à l'endocardite d'assombrir le pronostic.

On trouve donc une triple cause de mort, chez ces malades atteints d'une cardiopathie congénitale, compliquée d'une endocardite infectieuse. Tout d'abord c'est l'endocardite elle-même qui peut tuer, soit lentement en provoquant l'asystolie, soit rapidement par embolie ou thrombose. Enfin, la septicémie peut amener la mort, sans laisser le temps à l'endocardite d'aggraver l'état du malade.

Le pronostic des endocardites surajoutées est donc grave. Et cette menace présente d'une affection secondaire est à envisager pour l'avenir de ces malades. Dans les cas que nous avons examinés, le pronostic n'est plus celui de la lésion congénitale primi-

tive qu'il est permis d'étudier et d'apprécier par la clinique, la radioscopie et les examens électriques.

« C'est en échappant aux affections secondaires, que certains sujets atteints de cardiopathie, malgré des lésions sérieuses, vivent jusqu'à un âge avancé, alors que des sujets jeunes encore succombent avant que l'insuffisance cardiaque ne se soit développée. »

On conçoit donc la gravité particulière de ces endocardites survenant chez des sujets dont le cœur n'a déjà pas un fonctionnement régulier, et sans excès de pessimisme, on peut dire que presque toujours cette complication conduit le malade à la mort, d'une façon assez rapide.

CONCLUSIONS

Les maladies congénitales du cœur peuvent donc se compliquer quelquefois d'endocardite infectieuse.

Ces endocardites se présentent le plus souvent sous forme de végétations siégeant au niveau des valvules du cœur droit, orifice de l'artère pulmonaire et valvule tricuspide, la lésion antérieure, congénitale, paraissant jouer le rôle de point d'appel. Mais cette loi de localisation n'est pas générale et l'on peut voir quelquefois l'endocardite infectieuse au niveau du cœur gauche.

La cause n'est pas toujours facile à déterminer. C'est le résultat d'une infection générale qui ne semble pas avoir toujours la même origine. Pourtant, les lésions tuberculeuses des poumons, qui compliquent si fréquemment, la maladie bleue, paraissent être souvent le point de départ de cette infection.

Le diagnostic de cette endocardite aiguë est plus ou moins facile, suivant que son apparition modifie ou ne modifie pas les signes physiques et les signes généraux. Les cas, où cette complication se localise au niveau du cœur gauche, sont ceux où on la découvre le plus facilement.

Enfin cette endocardite infectieuse survenant

chez un sujet atteint de cardiopathie congénitale, a un pronostic très sombre et dans la grande majorité des cas, la mort en est la terminaison.

Vu: le Président de la thèse,
NOBECOURT

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL